Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Rostock
Direktor: Professor Dr. Wilhelm v. Gaza

Gelenkveränderungen bei Syringomyelie

Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock

vorgelegt von

Friedrich Berndt
aus Werben

Großbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig
1935

Referent: Professor Dr. von Gaza

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In der Literatur der letzten Jahrzehnte ist über Syringomyelie und deren Folgeerscheinungen häufig berichtet worden. Vergleicht man die verschiedenen Fälle miteinander, so sind es im besonderen Gelenkveränderungen und unter diesen wieder die Veränderungen im Bereiche des Schultergelenkes, die wegen ihrer starken Ausfallserscheinungen den Patienten zunächst in die Hand des Chirurgen gelangen lassen. Übergeht man die Fälle, in denen infolge der gestörten Schmerzempfindung kleinere oberflächliche Verletzungen zustande kamen, so spielen gerade diese oft recht erheblichen Gelenkveränderungen in einer Zeit, in welcher der allgemeine Lebenskampf gesteigerte Anforderungen an den einzelnen stellt, auch vom sozialen Standpunkt aus eine nicht unwesentliche Rolle. Wie Stinzing anführt, entstammen ja die Kranken vorzugsweise den weniger gut situierten Volksklassen. So verlangen diese in ihrer Konkurrenzfähigkeit stark behinderten Individuen das besondere Interesse des Arztes.

In der hiesigen Chirurgischen Klinik sind nun in den letzten drei Jahren eine Reihe von Fällen zur Beobachtung gekommen, die wegen der Gleichartigkeit ihres Verlaufes und der vorgefundenen Gelenkveränderungen vielleicht einen Hinweis auf eine zweckentsprechende Behandlungsweise bieten können. Für die Diagnose bedeutet die Syringomyelie gewöhnlich keine allzu große Schwierigkeit. Zwar sind die arthritischen Veränderungen an sich sowohl klinisch als auch besonders röntgenologisch kaum von anderen Arthropathien abzugrenzen, doch bieten die allgemeinen Krankheitssymptome bekanntlich ein äußerst charakteristisches Bild. Wenn man sich erinnert, daß die Leitungsbahnen für Temperatur- und Schmerzempfindung direkt am Rückenmarkskanal vorbeikreuzen und daß gerade dieser Bezirk von der Höhlenbildung betroffen wird, so muß die sogenannte Dissoziation der Sensibilität immer einen Hinweis auf die zugrundeliegende Erkrankung liefern. Die Lepra, die einzig für die Differentialdiagnose in Frage kommt, ist wohl in jedem Falle leicht auszuschließen. Was die Gelenkerkrankungen anbetrifft, so kommen ähnliche Veränderungen bei Arthritis deformans, Tabes dorsalis und multipler Sklerose, eventuell auch bei Läsionen des Rückenmarks und peripheren Nervenstörungen zustande. Hier wird also immer das Fehlen der dissoziierten Empfindungsstörung, bei Tabes und multipler Sklerose das Vorhandensein von anderen charakteristischen Symptomen zugunsten dieser

Krankheiten sprechen. Dasselbe gilt für alle durch Trauma oder Kompression verursachten Nervenstörungen. Allen diesen Krankheitsbildern ist das Zustandekommen durch sensible und trophische Leitungsstörungen und der resultierende Endzustand mit einer mehr oder weniger ausgedehnten Gelenkzerstörung gemeinsam. Etwas ferner liegen schon die gonorrhoischen und tuberkulösen Arthritiden. Abgesehen von der vorwiegenden Lokalisation am Knie-, Hüft- und Ellbogengelenk, die bei der Syringomyelie äußerst selten ist, spielt hier die Schmerzhaftigkeit eine entscheidende Rolle, und auch röntgenologisch ist die Veränderung am tuberkulösen Knochenherd anders geartet als die mehr sensibel bedingte Zerstörung bei Syringomyelie. Auch werden diese beiden Erkrankungen nur in den Anfangsstadien differentialdiagnostisch zu erwägen sein, wenn die sensiblen Störungen noch nicht so ausgesprochen sind, um sie als sicheres Kennzeichen zu verwerten.

Was die Unterscheidung von der Arthritis deformans anbetrifft, so sind nach Ewald tabische und syringomyelische Gelenkserkrankungen und gewöhnliche Arthritis deformans nicht zwei prinzipiell, sondern nur graduell verschiedene Leiden. Die Arthropathie zeichnet sich nur dadurch aus, daß auf der Höhe des Leidens die Veränderungen an Knorpel, Knochen und Kapsel eine relative Hochgradigkeit zeigen, die wohl durch die veränderte Knochenzusammensetzung bedingt sein kann.

Der nun zunächst folgende Fall ist wegen seiner ausführlichen Anamnese und des klassischen Krankheitsverlaufes besonders bemerkenswert.

I. Es handelt sich um einen 56jährigen Landarbeiter mit folgender Krankengeschichte.

W., Josef. Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Früher ist der Patient angeblich gesund gewesen. An den Beginn des Leidens kann er sich genau erinnern. Schon im Jahre 1919 hat er sich am Handgelenk öfter verletzt, auch sei ihm damals die Fingerbeuge „aufgeplatzt". 1923 verliert er durch einen Unfall den Mittelfinger der linken Hand, der 4. und 5. Finger werden verletzt. 1928 werden, nachdem die übrigen Finger langsam steif geworden sind, aus diesen kleine Knochensplitter spontan ausgestoßen bzw. durch Operation entfernt. Nach einigen Jahren bemerkt er, daß die Beweglichkeit im Schultergelenk nachläßt, und 1933 geht er mit einer Schultergelenksluxation zum Arzt. Hier wird er mit Einreibungen behandelt und nach kurzer Zeit wieder arbeitsfähig geschrieben, kann jedoch seine Arbeit nicht verrichten. Darauf wird er der hiesigen Chirurgischen Klinik zur Behandlung überwiesen.

Status: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Die Muskulatur ist gut entwickelt. Die B.W.S. und H.W.S. weist eine deut-

liche Kyphose auf; an der Atmung ist nur der untere Teil beteiligt. Herz und Lungen sind ohne Besonderheiten. Im Abdomen sind keine Resistenzen fühlbar. Extremitäten: Am linken Schultergelenk besteht eine habituelle Luxation. Die Schulter hängt herunter und weist eine kleinfaustgroße Anschwellung auf. Vorne unter der Clavicula ist der ausgetretene Humeruskopf zu fühlen, ebenso hinten unter dem Acromion. Es läßt sich am Tumor deutliche Fluktuation und Druckschmerz auslösen. Bei Bewegung im Schultergelenk hört man Knacken und Reiben; dabei gibt der Patient Schmerzen im Gelenk und in der Hand an. Die Beweglichkeit des Oberarms nach vorn und seitlich beträgt etwa 40°; eine Rotation ist kaum möglich. Der größte Umfang des Oberarms beträgt 28 cm. Ferner bestehen Auftreibungen an den Endphalangen der Hand; die Interossei und Lumbricales sind atrophiert. Die Nägel sind rudimentär; die Kraft der linken Hand ist stark herabgesetzt; der Tastsinn ist vollkommen verloren. Von seiten der motorischen Nerven sind keinerlei Ausfallserscheinungen festzustellen. Das Gefühl für warm und kalt ist am linken Arm, an Hals und Körper bis zur Leistenbeuge verloren, ebenso die Empfindung für Berührung und Schmerz. Die Tiefensensibilität und das Lokalisationsvermögen sind herabgesetzt.

Röntgenbefund.

Der ausgetretene Humeruskopf ist etwa 4 cm unterhalb seines normalen Standortes sichtbar. Der obere Rand des Humeruskopfes schneidet mit dem unteren Pfannenrand ab. Seine Kontur weist eine unregelmäßige Zackung auf. Die ganze Struktur des Kopfes ist arthritisch deformiert. Die Umrisse des leerstehenden Pfannenrandes sind nur teilweise erkennbar, am unteren Rande sind große Teile herausgebrochen. Auch hier ist der knöcherne Gelenkanteil stark deformiert. In der Umgebung erkennbare, unscharf umrissene Verkalkungen lassen auf das Vorhandensein von Knochenwucherungen und Neubildungen schließen. Lateralwärts von der Gelenkpfanne lassen sich 2 bis 3 schärfer umgrenzte Schatten erkennen. Es handelt sich wohl um abgesprengte Knochenstückchen, die als Reste des Tuberculum majus aufzufassen sind.

Die hier vorliegende habituelle Luxation entspricht durchaus dem Befund an Knochen- und Gelenkveränderungen. Die Luxation ist axillarwärts erfolgt, wodurch die noch vorhandenen Reste der Gelenkpfanne sichtbar geworden sind. Neben Erschlaffung und Erweiterung der Gelenkkapsel sind die Gelenkbänder bei Syringomyelie häufig enorm verlängert, was für das Zustandekommen der Luxation wohl in erster Linie verantwortlich zu machen ist.

Auszug aus dem Operationsbericht der Klinik.

„Langenbeckscher Resektionsschnitt am oberen Deltoideusrande. Nach Abhebung der Deltoideuskappe kommt die sehr stark vorquellende Kapsel deutlich hervor. Es wird versucht, diese so weit wie irgend möglich teils stumpf, teils scharf bis an den hinteren Pfannenrand zu umgehen, gleichzeitig mit Kopf und Pfanne eine Totalresektion des ganzen Gelenkes vorzunehmen. Das gelingt jedoch nur teilweise, da die Kapsel nach vorne unten entsprechend der röntgenologisch nachgewiesenen Furche eine sehr tiefe Aussackung hat, desgleichen am Humerusschaft und der langen Bizepssehne. Eine radikale Entfernung der Kapsel ist daher nicht möglich. Vier Fünftel der Kapsel bleiben jedoch im Zusammenhang mit Kopf und Pfanne und werden nach Abmeißelung dieser beiden Knochenteile entfernt."

Resektionspräparat: Am Kopf ist statt der normalen Rundung eine Eindellung vorhanden wie am Olekranon. Die Kapsel ist allseitig stark verdickt, weist überall Zotten und Divertikel auf. Die Pfanne ist nur in Bröckeln herausgekommen, in der Umgebung der Pfanne aber ganz ähnliche Veränderungen wie am Kopf.

Der Krankheitsverlauf ist äußerst charakteristisch. Vielleicht hätte man schon vor 14 Jahren bei eingehender Untersuchung die ersten Symptome feststellen können. Gerade die dauernden Verletzungen am Handgelenk sind doch etwas durchaus Ungewöhnliches und lassen sich als ein erstes Zeichen von mangelnder Beweglichkeit verwerten. Einen sicheren Anhaltspunkt gibt uns jedoch die Angabe des Patienten, daß er bei dem Unfall nur geringe Schmerzen empfunden habe. Es war also die heute stark ausgebreitete Analgesie schon damals in geringem Grade vorhanden. Hier wäre nun die Frage zu erörtern, ob auch schon Veränderungen im Bereiche der Gelenke in diesem Frühstadium anzunehmen sind. Wenn man sich die Auffassung von Ewald zu eigen macht, so muß man die Gelenkveränderungen viel weiter zurückdatieren, als der Patient dies tut. Ewald beschreibt einen Fall, bei dem er durch einen Zufallsbefund Handgelenk und Schulterarthropathie feststellte, ohne daß diese dem Patienten durch äußere Formveränderungen oder Bewegungsstörungen zum Bewußtsein gekommen war. Wenden wir diese Erfahrung auf unseren Patienten an und berücksichtigen wir ferner, daß die fortschreitende Versteifung schon im Jahre 1923 begann, so gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir den Beginn der Gelenkstörungen mit dem Auftreten der Analgesie als zeitlich koordiniert ansehen. Bedeutende Knochen- und Gelenkstörungen sind mit Sicherheit auf das Jahr 1928 festzulegen, wovon die Absplitterung und Ausstoßung von Knochenteilen ein drastischer Beweis ist. Wieweit die trotz der Versteifung weiterhin geleistete

schwere Arbeit dafür verantwortlich gemacht werden muß, sei hier nicht weiter erörtert. Erst im April des Jahres 1933 machte die inzwischen eingetretene Luxation des Schultergelenkes den Patienten völlig arbeitsunfähig.

Nach dem Befund der Röntgenbilder erscheint es geradezu erstaunlich, wie der Patient in diesem Spätstadium mit völliger Gelenkzerstörung überhaupt noch in der Lage war, die verhältnismäßig schwere landwirtschaftliche Arbeit auszuführen. Dabei ist er sich seines Zustandes in keiner Weise bewußt, sondern er versucht immer wieder, durch übermäßige Anstrengung die mangelnde Beweglichkeit des Armes auszugleichen. Das Auftreten der Luxation, das dem Patienten so katastrophal erscheint, ist als Folgezustand des langsam vor sich gegangenen Zerstörungswerkes zu bewerten. Mit der Erklärung der Entstehungsursachen der vorliegenden Arthropathie hat sich besonders Schlesinger eingehend beschäftigt. Er unterscheidet eine atrophische und eine hypertrophische Form. So sagt er: „Bei der atrophischen Form besteht eine Rarefikation des Knochens, z. B. Zerstörung des Kopfes, der Pfanne, Diastase der Gelenkenden, dabei Ausdehnung der Kapsel, Erschlaffung des Bandapparates. Bei der hypertrophischen Form wird eine meist unförmige Auftreibung der Gelenkenden gefunden, eine Zunahme des Knochens in allen Dimensionen." „An den Gelenkenden kann der atrophische, seines Knorpelüberzuges beraubte Knochen durch die Bewegung im Gelenk geradezu abgeschliffen und zermalmt und dadurch im Längsdurchmesser erheblich verkürzt werden. Beide Formen können sich kombinieren, neben Atrophie Hypertrophie." Grundsätzlich ist der vorliegende Fall der atrophischen Form zuzurechnen, wenn auch, wie wir noch sehen werden, der gegenwärtige Zustand durch Mitwirkung eines wichtigen äußeren Momentes zustande kam. Veränderungen im Bereiche der Kapsel und des Bandapparates, die nach Joachimsthal unter Zurücktreten der Knochenveränderungen vorherrschend sein können, sind auch hier in mäßigem Grade vorhanden. Der Befund des Resektionspräparates ergibt in Ergänzung zu den Röntgenbildern das Bild einer ausgedehnten Abschleifung und erheblichen Zerbröckelung der Gelenkflächen. Statt der normalerweise vorhandenen Rundung ist am Kopf eine Eindellung vorhanden. Die Pfanne ist nur noch in Bröckeln herausgekommen, die sich auch im Röntgenbild als unscharfe Schatten in der Gegend der Gelenkpfanne abzeichnen. Bei Betrachtung des Röntgenbildes hat man überhaupt den Eindruck eines Trümmerhaufens, der durch Einwirkung roher Gewalt entstanden ist. Es wäre nun wichtig zu entscheiden, ob äußere Gewalteinwirkung wirklich einen merklichen Einfluß auf das Fortschreiten des Zerstörungsprozesses haben kann. Nach Stinzing begünstigen körperliche Anstrengungen die Entwick-

lung der Syringomyelie: „Da diese meist in äußerst langsamem Tempo vor sich geht, muß es unsere Aufgabe sein, Besserungen oder doch wenigstens einen längeren Stillstand herbeizuführen. Ist die Krankheit festgestellt, dann lautet das erste Gebot: Schonung." Wenn hier auch hauptsächlich der Stillstand des zentralen Prozesses gemeint ist, so muß es doch einleuchten, daß damit gleichzeitig eine Ruhigstellung des betroffenen Gelenkes einhergeht und so in doppelter Hinsicht ein günstiger Einfluß auf die schon bestehenden Deformitäten ausgeübt wird. Stinzing schlägt dann vor, unbemittelte Kranke, auch wenn noch keine vollständige Erwerbsunfähigkeit besteht, in Krankenhäuser aufzunehmen. Wenn auch bei den heutigen Verhältnissen dieser letzte Vorschlag kaum verwirklicht werden kann, so ist das Gebot der Schonung bei unserem Patienten doch offensichtlich vernachlässigt worden, sei es nun durch Gleichgültigkeit des Patienten selbst oder durch das Fehlen einer richtigen Frühdiagnose. Die Ausstoßung von Knochensequestern an der Hand hätte allerdings einen Hinweis auf den Ursprung des Leidens und auf einen Zusammenhang mit beginnenden Schultergelenksveränderungen bieten können. Daß diese auch hier schon vorhanden waren, läßt der von Ewald beschriebene Fall äußerst wahrscheinlich erscheinen.

Zum Vergleich will ich nun einen zweiten Fall heranziehen, der in seinem gegenwärtigen Zustand ein ähnliches Bild darbietet, aber trotzdem in seiner Vorgeschichte ein ganz und gar verändertes Verhalten zeigt.

II. M., Friedrich, 33 Jahre alt. Anamnese: Die Familienanamnese ist ohne Besonderheiten. Frühere Krankheiten werden negiert. Vor 2 Jahren erlitt er einen Unfall. Er wollte ein Fahrrad besteigen, blieb jedoch mit seiner Uhrkette hängen und kam so zu Fall. Der Arzt stellte einen Bruch des linken Oberarmes fest und übernahm auch die Weiterbehandlung. Er wurde dann zu Hause, wie er angibt, mit Streckverbänden behandelt und später mit Diathermie und Massage. Da der Patient in der Gebrauchsfähigkeit seines linken Armes erheblich beeinträchtigt ist, ist ein Rentenantrag gestellt. Er gibt auch an, daß er seit dem Unfall kein Gefühl mehr in der linken Hand habe; er habe sich auch schon öfters verbrannt und verletzt. Die eingehende Untersuchung ergab folgenden Befund:

Im Bereich der Halswirbelsäule besteht eine linkskonvexe Skoliose; die untersten Halswirbel springen besonders stark hervor. Ebenso erscheinen die Querfortsätze stark verbreitert und sind deutlich zu fühlen. Die Schultern sind beiderseits abfallend; das linke Schulterblatt steht medial etwas mehr ab als das rechte. Im Bereiche des B.W.S. besteht ebenfalls eine linkskonvexe Skoliose. Die Beweglichkeit des linken Armes ist erheblich eingeschränkt; der Arm kann bis zu 65° gehoben

werden; darüber hinaus ist bereits ein Mitgehen des Schulterblattes sichtbar. Ebenso ist die Rotation stark eingeschränkt. Die Beweglichkeit im Ellbogengelenk ist ebenfalls stark behindert. Der Ellbogen kann nur bis 90° gebeugt werden, während die Streckfähigkeit nur einen Winkel von 150° erreicht. Das Ellbogengelenk erscheint verdickt, besonders die Gegend des Epicondylus medialis. An der Hand ist eine Atrophie des Daumenballens sowie des Kleinfingerballens und der Interossei sichtbar. An der linken Hand befinden sich zahlreiche Narben nach Verbrennungen und Verletzungen. Die Beweglichkeit im Handgelenk ist nicht eingeschränkt. Im Bereiche des ganzen linken Armes, ebenso der linken Brust- und Bauchseite besteht eine deutliche Empfindungsstörung, sowohl für spitz und stumpf als auch für warm und kalt. Die Reflexe sind schwach auslösbar, es sind keine pathologischen Reflexe vorhanden.

Die Röntgenbilder zeigen ganz ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige Veränderungen wie beim ersten Fall. Der Oberarmkopf ist weitgehend zerstört und in seiner Struktur verändert. Er ist unscharf von der Umgebung abgegrenzt und weist in seiner Umgebung zahlreiche Knochenneubildungen auf. Die Rundung des Kopfes ist nicht mehr vorhanden, an dessen Stelle sieht man eine unregelmäßige Kontur der Oberfläche. Ebenfalls erheblich destruiert ist die Gelenkpfanne. Sie ist stark abgeflacht und läßt vereinzelte zystische Aufhellungen erkennen.

Es besteht kein Zweifel, daß es sich auch hier um eine Syringomyelie mit typischen Gelenkveränderungen handelt, und zwar um die Kienböcksche Form mit „postfrakturöser Arthropathie". Analog dem ersten Fall können wir auch hier konstatieren, daß die Veränderungen der Gelenke schon eine hochgradige Form angenommen haben. Hier hat die Krankheit allerdings insofern einen anderen Verlauf genommen, als ein Unfall mit Oberarm- und Ellbogenfraktur das auslösende Moment darzustellen scheint und den Eintritt der Katastrophe bedeutend beschleunigt hat. Während der erste Patient zwar schon viel früher seine Deformität aufzuweisen hatte und nur durch das Fehlen eines äußeren Anlasses von einer Bewegungseinschränkung eine recht lange Zeit hindurch verschont blieb, hatte der zweite Patient zur Zeit des Unfalls sicher noch keine so starken Knochenveränderungen aufzuweisen, und die Fraktur des Oberarms gab erst die Ursache zur mangelhaften Heilung und durch Knochenneubildung verursachte Bewegungseinschränkung, wie sie auch Kienböck an einem ähnlichen Fall gezeigt hat. Zu erwähnen ist allerdings die Tatsache, daß der Patient einen Rentenantrag gestellt hat. Deswegen ist auch die Angabe von dem plötzlichen Auftreten seiner Analgesien vorsichtig zu verwerten, auch weist die Atrophie der Handmuskulatur auf einen früheren Beginn der subjek-

tiven Erscheinungen hin. In dem Gutachten der Klinik heißt es: „Es ist nicht zu verwundern, daß bei der vorliegenden Grundkrankheit das Heilungsresultat derart ungünstig ist, obzwar eine sofortige sachgemäße Behandlung der Knochenbrüche durchgeführt wurde. Es ist wahrscheinlich, daß ein derartig brüchiger Knochen nicht die Heilungstendenz aufweist wie ein sonst normaler Knochen. Aus diesem Grunde sind derartige Befunde bei einer Syringomyelie nicht selten. Die Frage des Zusammenhanges des jetzigen Zustandes und des seinerzeitigen Unfalls muß dahin beantwortet werden, daß der Unfall nicht die Ursache des Grundleidens ist, daß vielmehr der Endzustand einzig und allein durch die Rückenmarkserkrankung bedingt ist.“ Daraus geht hervor, daß durch äußere Gewalteinwirkung an einem trophisch veränderten Knochen und durch mangelnde Heiltendenz, bedingt durch Störungen ebenfalls trophischer Art, das jetzige Zustandsbild zustande kam. Mit Hinsicht auf den zuerst beschriebenen Fall kommt man zu dem Ergebnis, daß die Mechanik für das Zustandekommen der Gelenkzerstörungen in diesen beiden Fällen in keiner Weise gleichartig ist. Hier hat allein die Minderwertigkeit des Knochenmaterials einen Bruch des Knochengerüstes verschuldet, während die sensiblen Störungen noch vollkommen in den Hintergrund traten. Im ersten Fall z. B. ist von einem Unfall nicht die Rede gewesen, und die ersten Anzeichen bestehen in einer Analgesie, die zwangsläufig zu einer andauernden und rücksichtslosen, d. h. durch Schmerzempfindung nicht wahrgenommenen Beanspruchung der Gelenkflächen führen mußte. Hildebrand setzt diese Störungen den bei Tabes auftretenden durchaus gleich und glaubt sie in ähnlicher Weise erklären zu können wie Rotter: „Die primären Affektionen verlaufen so lange latent, bis Symptome auftreten, die trotz der Analgesie wahrgenommen werden. Die Eigenartigkeit derselben entwickelt sich aber überall da, wo ähnliche Verhältnisse wie bei Tabes gegeben sind, vor allem, wo Analgesie der Gelenke besteht. Mit diesen drei Faktoren, der Analgesie der kranken Gelenke, der Inkoordination der Bewegung und der erhöhten Brüchigkeit der Knochen, sind wir imstande, alle Abweichungen vom normalen Lauf zu erklären.“ Diese Abweichungen zeigen auch unsere Röntgenbilder, in zwei verschiedenen Variationen und resultierenden Endzuständen zur Darstellung gebracht, hier die zerbröckelten und zersplitterten Knochenteile, dort die Destruktion des Knochens und die unregelmäßige Knochenneubildung. Über die ursächlichen Zusammenhänge besteht ein alter Streit, der auch heute noch seiner endgültigen Klärung harrt. Nach Samuel bestehen besondere trophische Fasern; er sagt: „Der Grund der Ernährung liegt in der Zelle, das Maß der Ernährung in den trophischen Fasern.“ Dagegen wendet sich Hildebrand in sehr entschiedener Form, indem er durch umfangreiche Versuche zu

beweisen sucht, daß es sich um vasomotorische Einflüsse durch die Beziehung der sensiblen Nerven zu den Gefäßen handelt. Ebenso umstritten ist die Frage, auf welchem Wege die Störung zustande kommt, die schließlich zu den genannten Veränderungen führt. Während man bei dem zuletzt angeführten Fall sich der Meinung von Michel und Graf anschließen kann, daß ein Trauma irgendweilcher Art verantwortlich gemacht werden muß, haben wir im ersten Fall nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür. Außer den Traumen im Gelenk selbst werden auch solche der syringomyelischen Herde im Rückenmark und der peripheren vasomotorischen Nerven angenommen (Borchard). Schlesinger sagt, daß ein Trauma nur der Anlaß zur Manifestation bzw. akuten Verschlimmerung des Leidens sein könne, und auch Hufschmidt glaubt auf Grund eines von ihm beobachteten Falles den Unfall als auslösendes Moment hinstellen zu können. Wenn wir im ersten Fall einzig und allein die Sensibilitätsstörung als Grund für die Zerstörung des atrophisch schon stark degenerierten Knochens angenommen haben, weil auch gleichzeitig eine Unempfindlichkeit der ganzen Extremität vorhanden war, so ist das noch kein absoluter Beweis für diese Zusammenhänge. Ich erinnere daran, daß z. B. Nissen bei einem Fall von Gelenkzerstörung keine Verminderung der Sensibilität und bei einem andern Fall keine Störung der Bewegungskoordination feststellen konnte und infolgedessen zu dem Schluß kam, daß die Aufhebung der Schmerzempfindung allein nicht die mittelbare Ursache der Gelenkerkrankung sein könne.

Zum Schluß sei nun noch ein weiterer Fall beschrieben, der als Ergänzung dieser Zustandsbilder dienen kann.

III. M., Otto, 25 Jahre alt. Die Geschwister sind gesund; in der Familie sind keine ähnlichen Krankheiten bekannt. Der Patient (früher stets gesund) hat 1928 Typhus und Rippenfellentzündung durchgemacht. Ein Trauma im Bereiche der Extremitäten ist nicht festzustellen. Vor zwei Jahren ist der Patient zur Untersuchung gekommen. Es wurde die Diagnose Syringomyelie mit Gelenkveränderungen gestellt. Es bestand eine erhebliche Bewegungseinschränkung, ferner eine starke Hypaesthesie und Störung für Temperaturempfindung am ganzen linken Arm.

Es handelt sich um einen mittelgroßen Mann in leidlichem Ernährungszustand. Der Hals ist ohne Besonderheiten. Die B.W.S. weist eine leichte Skoliose auf. Der Thorax ist mäßig gewölbt und nimmt gleichmäßig an der Atmung teil. Herz und Lungen sind ohne Besonderheiten. Die Beweglichkeit des linken Armes ist stark eingeschränkt. Der Arm kann nach vorn und seitlich bis etwa 70° gehoben werden, auch passiv ist keine größere Abduktion möglich. Dabei gibt der Patient

Schmerzhaftigkeit im Schultergelenk an. In der Umgebung des Gelenkes ist die Empfindung für warm und kalt herabgesetzt, ebenso die Empfindung für spitz und stumpf. An Arm und Hand ist eine leichte Hypaesthesie, dagegen keine Hypalgesie vorhanden. Die Muskulatur an Ober- und Unterarm ist leicht atrophisch; die Reproduktionsfähigkeit ist nicht ganz intakt. An den Händen keine Narben, die auf frühere Verletzungen schließen lassen. Normale Reflexe sind schwer auslösbar.

Röntgenologisch ist folgender Befund zu verzeichnen. Der Humeruskopf zeigt eine beträchtliche Atrophie in der Gegend der Tubercula dicht unterhalb der Kopfkappe bis in die Metaphysen reichend von stellenweise zystischer Beschaffenheit. Ferner sind die Konturen in diesen Partien unklar und verwaschen, wie ausgehöhlt, zerfasernd. Die Gelenkpfanne ist intakt, irgendwelche Knochenneubildungen sind nicht wahrnehmbar.

Auch hier machen also die Veränderungen des Schultergelenks die ersten Beschwerden, ebenso wie in Fall I und II bei einem Angehörigen der körperlich arbeitenden Klasse; wie in Fall I ist ein Trauma nicht zu eruieren. Es ist eine atrophische Form der Knochenveränderung; eine Veränderung des Kapselapparates ist nicht nachweisbar. Was uns hier zunächst stutzig macht, ist das Alter des Patienten. Graf hat einen Durchschnitt von 40 Jahren berechnet, während eine so hochgradige Atrophie des Knochens in diesem Alter zu den Seltenheiten gehört. Eine Sensibilitätsstörung war zunächst vorhanden, doch ist sie im Vergleich zu den übrigen Fällen wesentlich geringer und steht in gar keinem Verhältnis zu dem Knochendefekt am Humeruskopf. Demzufolge scheint die Sensibilitätsstörung völlig unabhängig von der trophischen Störung zu verlaufen und vermag den Befund von Nissen zu unterstützen, daß außer den Störungen in der Schmerzempfindung noch andere Faktoren den Zerfall des Knochengerüstes begünstigen. Auch entspricht der Sitz des Defektes durchaus nicht der Stelle der größten Beanspruchung der Gelenkfläche. Ferner ist bemerkenswert, daß nach einem Zeitraum von über zwei Jahren — nach den Angaben des Patienten begann die Empfindungsstörung schon wesentlich früher — nicht nur ein Stillstand, sondern eine erhebliche Besserung dieser Beschwerden zustande gekommen ist. Nachdem der Patient auf sein Leiden aufmerksam gemacht worden war, hat er seinen Arm systematisch geschont und vor jeder stärkeren und gewaltsamen Beanspruchung bewahrt. Eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt hier unzweifelhaft die Geistesverfassung des Patienten, die in Fall I und III besonders gegensätzlich zur Erscheinung kommt, daneben aber auch das Alter, in welchem die ersten Symptome einer beginnenden Arthropathie zur Beobachtung gelangen. In Fall I hat man ganz den Eindruck eines stupiden, geistig tief stehenden Menschen, der

durch die ersten Anzeichen von seniler Demenz noch verstärkt wird. Gewiß ist er niemals von selbst zu der Erkenntnis gekommen, daß die unvernünftige Beanspruchung seines Gelenkes unweigerlich schwere Folgen haben müsse. Demgegenüber ist der junge, 25jährige Arbeiter durchaus geistig rege und trotz der erheblichen Bewegungseinschränkung, die er sich selbst auferlegt, ist er nicht etwa erwerbslos, sondern hat eine feste, betriebsmäßige Anstellung. Neben der höher entwickelten Intelligenz hilft ihm dabei die Energie seines jugendlichen Alters.

Neben dem Hinweis auf die älteren Literaturangaben mit Rücksicht auf einige besonders ätiologisch wichtigen Beobachtungen und nach Darstellung von drei zur Untersuchung gekommenen Fällen scheinen die Auffassungen von Ewald über den wahrscheinlichen Beginn und von Schlesinger über die verschiedenen Formen der Gelenkerkrankung ihre Bestätigung zu finden. Auch die Verschlimmerung der lokalen Affektion durch körperliche Anstrengung ist unverkennbar. Andererseits haben wir ein Trauma als Ursache der Knochenzerstörung nur in einem Fall feststellen können, während die übrigen Fälle für die Meinung Schlesingers sprechen, daß ein Trauma nicht vorhanden zu sein braucht, wenn es jedoch nachzuweisen ist, dieses allerdings eine Manifestation des Leidens bewirken könne. Endlich dürfte es nicht richtig sein, daß die Sensibilitätsstörung allein die umfangreichen Gelenksveränderungen zustande bringt, vielmehr müssen wir noch andere Faktoren für die Zerstörung des durch trophische Störung destruierten Knochens verantwortlich machen. Wichtig für die Prognose der Folgeerscheinungen ist ferner die Beurteilung der intellektuellen Verfassung des Patienten, die einzig und allein die Gewähr für die Wirksamkeit der einzuleitenden Therapie gibt, zumal diese nach den Erfahrungen von Borchard in den meisten Fällen nur eine konservative sein dürfte. Schließlich ergibt sich die Richtigkeit der Auffassung von Stinzing, daß der größte Wert auf eine möglichst frühzeitige Feststellung des Leidens zu legen ist. Nur dann kann es vermieden werden, daß die Patienten schon früher der sozialen Fürsorge zur Last fallen, als dies bei den oben angeführten Vorsichtsmaßregeln der Fall sein würde.

Bezeichnend für die Lokalisation der Syringomyelie ist der fast ausschließliche Sitz im Halsmark, und so ist es erklärlich, daß alle in der Literatur beschriebenen Fälle ein fast gleichartiges Bild bieten. Nur die Tatsache, daß wir die Patienten in den verschiedensten Stadien ihrer Erkrankung zu Gesicht bekommen, erklärt die Mannigfaltigkeit der einzelnen Befunde. Wie schon oben erwähnt wurde, tritt manchmal die Grundkrankheit hinter den peripheren Erscheinungen vollkommen zurück. So hat Fritsch einen Fall von Arthropathie der Schulter bei versteckter Syringomyelie beschrieben, bei dem die Gelenkerkrankung das

Krankheitsbild beherrscht, wie es auch oben in einem Fall beschrieben wurde. Bei Fritsch handelt es sich um einen 31jährigen Kleinbauern, dessen Erkrankung vor 10 Monaten begann: „Oberflächlicher Abszeß in der Hohlhand, nach 2 Wochen geheilt; nun erschien der Arm in Gänze geschwollen, war minder gebrauchfähig; trotzdem setzte der Patient seine Tätigkeit fort. Vor einer Woche — ohne bekannte Ursache — stärkere Anschwellung des Armes, keine Schmerzen.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger, gesund aussehender Mann. Innere Organe o. B. Kein Zeichen von Lues. In der rechten Schulter, etwas medial vom Akromion eine unregelmäßige Hautnarbe (von Verbrennung). Der rechte Arm ist in Gänze teigig geschwollen, am Oberarm um 1 cm verdickt, dabei um 1 cm verkürzt. Die Hand ist zyanotisch. Die Bewegungen im Schultergelenk sind aktiv und passiv etwas eingeschränkt, besonders das Heben über die Horizontale ist nicht möglich. Dabei ist Knochenreiben tastbar. Die grobe motorische Kraft ist normal."

Als Röntgenbefund beschreibt Fritsch dann eine hochgradige Verunstaltung des Gelenkes. „Vom Humerus ist nur noch der Schaft vorhanden, doch ist der Knochen keineswegs atrophisch. Der Kopf fehlt vollkommen, der Schaft endigt nach oben hin als breitere, fast wie quer abgeschnittene, dabei an den Kanten abgerundete, sklerotische Masse. Um die laterale Kante herum findet sich eine leichte Weichteilschwellung, verdickte Gelenkkapsel, darin mehrere kleine verkalkte Massen. Am Schulterblatt erscheint der Pfannenteil defekt, ausgeweitet, wie ausgeschliffen, der Rand mit einer wulstigen sklerotischen Knochenmasse bedeckt. Das übrige Schulterblatt mit Akromion, ferner Schlüsselbein o. B. Der Humerus liegt mit seiner medialen Kante im oberen Teil der Pfanne, eine Art von Subluxation.

Der Nervenbefund ergibt normale Pupillen- und Patellarreflexe. Am rechten Arm samt Schulter und Hand ist die Hautsensibilität für Schmerz und Temperatur zonenweise herabgesetzt."

Fritsch bezeichnet die Arthropathie als eine postfrakturöse, massenosteolytische Form nach Kienböck, wie sie auch in unserm zweiten Fall vorliegt. Ähnlich wie in Fall I ist auch hier von einer versteckten Syringomyelie die Rede. Hier wurde allerdings schon 10 Monate nach Krankheitsbeginn die Diagnose Syringomyelie gestellt, während in unserem Fall die Krankheit schon vor etwa 14 Jahren begonnen haben soll. Daraus erklärt sich ohne weiteres die Verschiedenheit in der Ausdehnung des Gelenkprozesses, der in dem von Fritsch beschriebenen Fall noch keine so enormen Ausmaße angenommen hat.

Sehr aufschlußreich ist auch der Fall, den Ewald bei einer Spontanfraktur am Oberarm feststellen konnte. Hier treten die Gelenk-

veränderungen besonders am Ellbogengelenk hervor, das zunächst enorm verbreitert erscheint. Die Untersuchung läßt dann erkennen, daß die Verdickung durch Knochenneubildungen im Gelenk oder in der Weichteilumgebung bedingt ist. Die Bewegung ist nur wenig behindert; fühl- und hörbares Gelenkknarren läßt auf die Rauhigkeit der sich aneinander reibenden Gelenkflächen schließen. Am Arm ergibt sich ein sehr auffälliger Befund: bei der Widerstandsbewegung des Unterarmes wölbt sich der Bizeps halbkugelig vor. Ewald erklärt diesen Befund mit einer Zerreißung der Sehne des Caput longum, die ihre Kontinuität mit dem Ansatz verloren hat. Das Röntgenbild ergibt eine Arthropathie des Schultergelenks, die sich dem Patienten unbemerkt entwickelt hat und zur Zerstörung der durch das Gelenk laufenden Bizepssehne mit Bizepsruptur geführt hat. Als Nebenbefund wird noch eine Veränderung am gleichnamigen Handgelenk dargestellt, an dem klinisch ebenfalls nichts konstatiert werden konnte. Neben der Knorpel- und Knochenatrophie ist das distale Radioulnargelenk durch große Osteophyten verändert. Am Ellbogen ist die Form leidlich erhalten. Alle Knochenenden sind durch Osteophyten verdickt und vergrößert. Einen großen Teil der Knochenschatten führt Ewald auf Weichteilverknöcherung zurück. Er nimmt an, daß die Verknöcherung hier ganz allmählich und bei stetig fortdauernder Bewegung des Ellbogengelenks entstanden ist und sich nur an den Stellen in ihrer Form und Ausbildung etablierte, wo sie den Bewegungen nicht hinderlich war.

Diese Auffassung von Ewald kann gleichzeitig als Erklärung für die hochgradigen Veränderungen am Schultergelenk unseres dritten Patienten dienen, bei dem der ausgedehnte Gelenkprozeß in gar keinem Verhältnis zu den geringen klinischen Erscheinungen stand.

Es sei nun noch auf eine Zusammenstellung von Graf eingegangen, der an 35 Fällen die hauptsächlichsten Erscheinungen von syringomyelischen Arthropathien in klinischer und anatomischer Hinsicht dargestellt hat. Er stellt zunächst fest, daß Männer viel häufiger befallen werden als Frauen. Von 34 Fällen betrafen 26 das männliche Geschlecht. In den hier beobachteten drei Fällen handelt es sich nur um Patienten männlichen Geschlechts. Für das Alter berechnet Graf als Durchschnitt etwa das 40. Lebensjahr, soweit der Beginn der Erkrankung von den Patienten überhaupt richtig angegeben werden kann. Bei den 35 Patienten sind im ganzen 51 Gelenke erkrankt, davon betreffen 39 Arthropathien die obere, 12 dagegen nur die untere Extremität. Fast in allen Fällen ist ein Trauma nachzuweisen. Bei den Gelenkresektionen, die bei einigen Fällen gemacht worden waren, zeigten sich folgende Veränderungen: „Die knöchernen Gelenkenden bieten zweierlei verschiedene Formen dar, bei der einen überwiegt die atrophische, bei der

anderen die hypertrophische Veränderung. Von der Atrophie war besonders häufig der Humeruskopf befallen mit oder ohne Verbreiterung der Pfanne. Hypertrophisch waren vor allem das Ellbogengelenk und das Handgelenk. Auftreibung der Gelenkenden und Schrumpfung der Gelenkhöhle durch Neubildung von Bindegewebe beherrschen das Bild. Daneben finden sich häufig kleine, frei im Gelenk liegende abgesprungene Knochenstücke, die von bindegewebigen Massen umwachsen sind. Die Synovialmembran ist oft stark erweitert und weist an einigen Stellen eine Verwachsung mit der Gelenkkapsel auf. Diese ist fast immer erweitert und verdickt, manchmal außen mit dendritischen Zotten bedeckt. Oft finden sich in ihr mächtige Knochen- und Kalkablagerungen. Der Bandapparat ist gelockert oder völlig zerstört. Exostosen oder Rarefikationen des Knochens an den Diaphysen mit konsekutiven Spontanfrakturen gehören nicht zu den Seltenheiten. Die Muskeln waren auf ihrer Schnittfläche blaßrot und von Fett und Bindegewebe durchsetzt. In der Umgebung des Gelenkes bestand häufig Infiltration und Verknöcherung der Weichteile."

Diese Darstellung, die wegen des umfangreichen Materials besonders wertvoll ist, gibt in erschöpfendem Maße ein recht eindrucksvolles Bild von der Art und der Entstehung der so verschiedenartigen Gelenkveränderungen. Immer wieder aber begegnen uns in der Literatur Fälle, die von ihren Beobachtern in diesem oder jenem Punkt, der uns für das Zustandekommen dieser Veränderungen eine unerläßliche Vorbedingung zu sein scheint, als völlig atypisch bezeichnet werden müssen. So beobachtete N i s s e n drei Fälle von Syringomyelie, in denen bei dem ersten und zweiten Patienten eine fast vollständige Aufhebung der Schmerzempfindung in der erkrankten Extremität bestand, so daß bei dem ersten die Resektion des Schultergelenkes ohne jedes Anaesthetikum vorgenommen werden konnte. Der dritte dagegen wies keine Veränderungen der Schmerzempfindung an der Extremität, welcher das erkrankte Schultergelenk angehörte, auf, obgleich die sonstigen Störungen durchaus für Syringomyelie charakteristisch waren. Die Muskulatur des Schulterblattes war atrophisch, der Oberarm wurde etwas abduziert gehalten und erschien verlängert. Der Mittelfinger war verdickt und verkürzt, die Haut der Finger und Hohlhand mit zahlreichen Rissen und Wunden versehen. Das Gelenkende des Oberarms zeigte nicht die normale kugelige Anschwellung, sondern hatte den gleichen Umfang wie der Schaft. Bei Bewegungen im Schultergelenk war deutliches Reiben und Knarren zu fühlen. Die Temperaturempfindung im Bereiche des linken Armes, des linken Rückens bis zum Darmbeinkamm war fast vollständig aufgehoben. Die Tast- und Schmerzempfindung der oberflächlichen und tiefen Gewebsschichten war erhalten. Aus diesem ungewöhn-

lichen Befund schließt Nissen, daß die Aufhebung der Schmerzempfindung allein nicht die mittelbare Ursache der Gelenkentartung sein könne.

Was auch bei den von Nissen beschriebenen Fällen sofort auffällt, nämlich die geringe aktive Bewegungsfähigkeit im Verhältnis zu der stark vermehrten passiven Beweglichkeit, ist auch bei den oben angeführten Patienten zu konstatieren. Bei einem resezierten Schultergelenk fand Nissen ebenfalls die Kapsel enorm erweitert und den ganzen Kapselraum mit Zotten von verschiedener Größe und Konsistenz ausgekleidet. Ebenso fehlte der Gelenkknorpel fast vollständig, und die Form der Gelenkenden war verändert, der Oberarm ohne jede Rundung, wie es dem klinischen Befunde entsprach. Auf dem Knochenquerschnitt war eine starke Verbreiterung der Corticalsubstanz und eine Verminderung der Spongiosa zu sehen. Daß es sich auch hier um eine hypertrophische Form der Arthropathie handelt, zeigt eine erhebliche zapfenförmige Verdickung der dem Gelenk benachbarten Knochenpartie. Die Anschwellung der umliegenden Weichteile, die Ödeme der Haut und der Muskulatur glaubt Nissen auf eine Usur der Gelenkkapsel und infolgedessen Austritt von Gelenkflüssigkeit als reizende Ursache zurückführen zu können.

Aus allen bisher beschriebenen Fällen läßt sich ersehen, daß die Veränderungen in den verschiedensten Stadien zur Beobachtung gelangen. Wenn nun die leichteren Fälle, bei denen es sich doch unzweifelhaft immer um Anfangsstadien handelt, zunächst ohne chirurgische Behandlung entlassen werden können, so ist in den fortgeschrittenen Stadien wohl oder übel an eine Verbesserung des oft unerträglichen Zustandes zu denken. Über das „Wie" ist in Chirurgenkreisen häufig und eingehend diskutiert worden. Besonders eingehend hat sich Borchard mit der Behandlung der Deformitäten beschäftigt. Er lehnt vor allem die Resektion des befallenen Gelenkes unbedingt ab, nur im Notfalle sei an eine Besserung des Zustandes durch Resektion des Schultergelenkes zu denken. Die Amputation komme nur für völlig unbrauchbare und hinderliche Glieder in Frage. Im übrigen könne die Punktion und Incision des Gelenkes häufig Erleichterung verschaffen.

In dem oben angeführten Fall I waren alle Vorbedingungen für eine vorzunehmende Resektion vorhanden. Häufige Punktion des vorhandenen Ergusses führten zu keinem Erfolg, und der Patient war wegen der habituellen Luxation des Schultergelenks mit einem völlig unbrauchbaren Glied behaftet, das ihn auch zu der leichtesten Beschäftigung unfähig machte. Die zwecks Fixierung und Schaffung eines festen Haltes ausgeführte Resektion des Gelenkes hat durchaus den erwarteten

Erfolg gezeigt. Die Stellung der Gelenkenden zueinander und die Fixierung des Oberarmes ist unverändert gut.

Der Vollständigkeit halber sei nur noch erwähnt, daß die Gelenkveränderungen durchaus nicht immer mit Deformierung des benachbarten Knochens einherzugehen braucht. Nach Beobachtungen von Joachimsthal kommen auch Veränderungen vor, die sich nur auf den Kapsel- und Bandapparat beziehen, wogegen Knochenveränderungen nicht festzustellen waren. Dies widerspricht grundsätzlich den vorstehenden Ausführungen, so daß darauf noch kurz eingegangen sein soll. Besonders eindrucksvoll zeigen die Röntgenbilder, die sowohl in luxierter als auch in reponierter Stellung hergestellt sind, das Fehlen jeglicher Knochenzerstörung. Ferner erscheint es auffällig, daß das Fehlen von markanten Veränderungen im Bereiche der Gelenkkörper im Gegensatz zu den hochgradigen Störungen steht. Es gelingt auch ohne weiteres, die Gelenke durch leichten Druck wieder in die richtige Stellung zu bringen, allerdings unter völliger Empfindungslosigkeit des Patienten. Dieser ist dann in der Lage, für einige Zeit die Reposition aufrechtzuerhalten. Joachimsthal weist darauf hin, daß hier ein seltener Fall von Luxationen der Fingergelenke vorliegt, die im Gegensatz zu der üblichen Form mit mehr oder weniger starken Knochenveränderungen als reine Distensionsluxationen aufzufassen sind.

So ergibt sich aus dem bisher Gesagten, daß die mehr oder weniger stark ausgeprägten Knochen- und Gelenkveränderungen ganz verschiedene Teile des Gelenkapparates betreffen, so daß manchmal eine völlige Zerstörung des Gelenkes und damit der Funktion besteht, während in anderen Fällen dieser oder jener Gelenkanteil, sei es nun der Bandapparat oder die Gelenkkapsel, der Knorpelbelag oder der knöcherne Anteil, aus irgendeinem Grunde von dem Zerstörungsprozeß verschont bleibt. Dann werden wieder die umliegenden muskulären Anteile in stärkerem Maße sekundär in Mitleidenschaft gezogen, und endlich können alle diese markanten Symptome fehlen oder nur in so geringem Maße vorhanden sein, daß lediglich die peripheren Ausfallserscheinungen bzw. die Dissoziation der Sensibilitätsstörung den Anlaß zu der Diagnose Syringomyelie geben müssen. Auch sind alle Variationen der Arthropathie nicht nur speziell für Syringomyelie charakteristisch, sondern sind vielmehr unter dem Sammelnamen „neuropathische Arthritis" außer bei Syringomyelie auch bei Tabes dorsalis, multipler Sklerose, bei Läsionen des Rückenmarkes oder von peripheren Nerven, entzündlichen und degenerativen Prozessen eine häufige Erscheinung. Schließlich gehört noch die Arthritis deformans hierher. Da die Ausmaße des Zerstörungsprozesses bei den neuropathischen Arthropathien jedoch viel größer sind und die atrophischen und hypertrophischen Veränderungen

schneller und in stärkerer Ausdehnung vonstatten gehen können, hat Schuchardt sie eine „Karikatur der Arthritis deformans“ genannt.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. von Gaza meinen herzlichsten Dank für die Überlassung des Themas auszusprechen. Ferner danke ich Herrn Dr. Gerlach für die gütige Unterstützung.

Literatur.

Balestra: Delle alterarioni osteo-articolari ed ossee nella syringomielia. Bericht, Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie. 58, 5265.

Biesalsky: Orthopäd. Behandlung der Nervenkrankheiten.

Borchard: Die Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. LXXII 5. 513.

Esau: Der Ablauf der Knochenzerstörungen bei Syringomyelie im Röntgenbilde. Arch. f. orth. Chirurgie 28. 5480—88.

Ewald: Über Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie.

Fritsch: Ein Fall von Arthropathie der Schulter bei versteckter Syringomyelie. Röntgenpraxis 3, S. 373.

Gnesda: Beitrag zur Lehre des spinalen Ödems und der Arthropathien bei Syringomyelie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten XL, S. 733.

Graf: Über Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Beitr. z. Chir. X, S. 517.

Hiller: Organische Nervenkrankheiten. Lehrbuch d. inn. Medizin II. S. 587.

Hufschmidt: Knochenveränderungen bei Syringomyelie. Zentralblatt f. Chir. 1930 Nr. 27.

Joachimsthal: Berliner klin. Wochenschrift 1912 Nr. 33.

Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin.

Kienböck: Ein Fall von Arthropathie des Schultergelenks durch Syringomyelie bei einem Arzt. Med. Klinik 1912 Nr. 37.

Klemm: Über die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XXXIX S. 281.

Ledderhose: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 101.

Levy: Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie Bd. II, 1911, S. 56.

Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.

Michel: Beitr. z. klin. Chirurgie. XXXVI S. 387.

Nalbandow: Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nerv.

Nissen: Über Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Arch. f. klin. Chirurgie. XLV S. 205.

Oehlecker: Zur chirurgischen Behandlung der tabischen Gelenkerkrankungen. Verh. d. dtsch. Gesellsch. f. Chirurgie. 1913 S. 293.

Preiser: Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911.
Schlesinger: Die Syringomyelie. Wien 1901.
Schlesinger: Erkrankungen der Knochen und Gelenke bei Syringomyelie. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete 1904.
Schuchard: Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie 1899.
Schultze: Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zum Trauma. Berl. klin. Wochenschr. 1897 S. 841—867.
Stahnke: Arthropathie bei Syringomyelie. Kirschner-Nordmann: „Die Chirurgie." Bd. II, 1302.
Stinzing: Handbuch der gesamten Therapie Bd. IV.
Zesas: Über syringomyelische Schultergelenkverrenkungen. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie LXXX S. 165.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Berndt, bin am 7. Dezember 1907 in Werben (Pommern) als Sohn des Bauernhofbesitzers Georg Berndt geboren.

In Pyritz (Pommern) besuchte ich das Gymnasium bis zu meinem Abitur im Jahre 1928. Darauf widmete ich mich dem Studium der Medizin, und zwar zunächst ein Semester in Freiburg i. Br., dann in Rostock, wo ich im April 1931 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Dann studierte ich ein Semester in München und ging darauf wieder nach Rostock. Hier blieb ich bis zu meinem Staatsexamen.